Aus der chirurgischen Abteilung des Zahnärztlichen Instituts
der Universität Berlin.
Direktor: Prof. Dr. WILLIGER.

Beiträge zur Frage der Ostitis des Unterkiefers.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde
eingereicht der hohen medizinischen Fakultät der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu BERLIN
von

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gustav Hummel
Zahnarzt in Berlin-Schöneberg.

Tag der Promotion: 26. März 1920.

Buchdruckerei Arthur Thiem, Berlin-Schöneberg.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Referent: Prof. Dr. Williger.

Die nekrotischen Prozesse an den Kiefern beanspruchen, wie Partsch (1) betont, wegen ihrer Langwierigkeit, ihrer fortdauernden Eiterung und ihres formverändernden Einflusses eine besondere Beachtung. In Bezug auf die Aetiologie wurden sie früher in traumatische und entzündliche, letztere wieder in eitrige, infektiöse und chemische, unterschieden. Aber die neuere Pathologie lehrt, daß bei all diesen verschiedenen Formen der Knochennekrose eine Einwirkung von Mikroorganismen in Frage kommt und daß aus diesem Grunde eine genaue Scheidung nach der angegebenen Einteilung nicht erfolgen kann. Als die Bakterien, welche die zur Nekrose führenden Entzündungen hauptsächlich veranlassen, werden die Staphylokokken und Streptokokken angenommen. Da aber im Munde eine große Anzahl von Bakterienarten vorkommt, so ist eine reine Staphylo- oder Streptokokkennekrose, wie sie an anderen Knochen des Skelettes beobachtet worden ist, noch nicht festgestellt worden. Vom bakteriologischen Standpunkte aus wird sich daher eine Einteilung aller Fälle auch nicht durchführen lassen.

Als einen für die Behandlung der Fälle praktischen Einteilungsgrundsatz wählt Partsch die verschiedenen Grade der Ausdehnung, welche die Nekrosen genommen haben. Die einzelnen Fälle sind danach zu unterscheiden, welche Teile des Knochens nekrotisch geworden sind, ob das Zahnfach ganz oder teilweise zerstört wird oder ob der eigentliche Kieferkörper Teile seiner Wand nekrotisch abstößt, ohne daß dabei der Zusammenhang des Knochens oder wesentliche Teile seiner Oberfläche verloren gehen. Als schwerste Fälle sind diejenigen zu betrachten, bei denen ganze Stücke aus dem Zusammenhange gebracht werden oder bei denen sogar der ganze Kiefer zum Absterben kommt.

Axhausen (4) weist nach, daß die Begriffe „Knochennekrose“ und „Knochensequester“ nicht identisch sind. Nicht jedes nekrotische Knochenstück und vor allem nicht der ganze Umfang eines nekrotischen Knochenstückes braucht sich als Sequester abzustoßen. Der Sequester stellt nur den am meisten geschädigten Anteil der Knochennekrose dar. Das Hauptmoment der Schädigung aber müssen wir im Bereiche der Kiefer und des Mundes in der Infektion suchen.

Für die Schnelligkeit, mit der die Infektionskeime ihren Weg durch die Pulpa nehmen, erscheint mir ein Fall von Sieberth (5) besonders erwähnenswert:

> Ein Mann, bei dem Sieberth vor wenigen Tagen gelegentlich zahnärztlicher Behandlung einwandsfrei den Zahnbefund hatte aufnehmen können, erhielt einen Schlag mit einem Brett vor den Mund. Dadurch wurden die Vorderzähne des Unter- und Oberkiefers gelockert und die Krone des rechten oberen mittleren Schneidezahnes abgesprengt; sie hing noch mit dem oberen Teile am Zahnfleischrande. Nach vorsichtiger Entfernung des Bruchstückes zeigte sich, daß der untere nach der Schneidekante zu gerichtete Teil der Kronenpulpa freilag. Aus verschiedenen Gründen mußte zur Extraktion geschritten werden. Bei der mikroskopischen Untersuchung ließen sich nicht nur in der Kronenpulpa, sondern auch in der Wurzelpulpa nahe der Wurzelspitze vereinzelte Diplokokken erkennen, obwohl zwischen der Verletzung und der Untersuchung nur ein Zeitraum von $12^1/_2$ Stunden lag.

Dieser, einem Experimente gleichwertige Fall redet eine überzeugende Sprache zu der Tatsache, daß die Infektion in den Entzündungsprozessen am Zahnsystem eine entscheidende Rolle spielen muß; denn durch ihn ist erwiesen, daß, kleinste Schmelzdefekte mit Freilegung des Dentins vorausgesetzt, Infektionserreger aus der Mundhöhle auf dem Wege:

Schmelzdefekt — Dentinkanälchen — Pulpa — Alveole zum Kieferknochen in kürzester Zeit gelangen können.

Der von der Mehrzahl der Forscher anerkannte Grundsatz „Keine Ostitis ohne Infektion“ kann demnach als feststehend hingenommen, ein Einteilungsversuch der Ostitiden ohne ihn abgelehnt werden. Damit nähern wir uns in willkommener Weise den Forderungen der Praxis.

Immerhin erscheint es mir nicht bedeutungslos, die Einteilungsgrundsätze einiger anderer Forscher zu erwähnen.

So stellt Römer (6) folgende Einteilung nach der Aetiologie auf:

I. Auf nichtinfektiöser Basis entstanden:
   a) aus mechanischen Ursachen,
   b) aus chemischen Ursachen.

II. Durch Infektion hervorgerufen:
   a) vom Foramen apicale aus,
   b) vom Zahnhalse aus,
   c) vom Blutkreislauf aus.

Der Römer'schen Einteilung kann ich mich schon aus dem Grunde nicht anschließen, weil sie auf die Unterscheidung zwischen nichtinfektiöser und infektiöser Grundlage zurückgreift, eine Annahme, die, wie wir oben sahen, schon von Partsch widerlegt ist.

Es bestehen unleugbar große Schwierigkeiten, das Krankheitsbild der Kieferostitis bezw. -osteomyelitis so klar zu erfassen und in seinen verschiedenen Erscheinungsgruppen zu umgrenzen, wie wir es bei der wissenschaftlichen Bearbeitung klinischer Prozesse als wünschenswert empfinden. Wir würden sonst nicht die eigentümliche Beobachtung machen, daß fast jeder Forscher sich seine eigene Einteilung der Kieferostitis zurecht gelegt hat. Ich will hier nur noch einige erwähnen:

Perthes (7) unterscheidet:

I. a) Die hämatogene Ostitis der Kiefer (ohne vorausgegangene akute Infektionskrankheiten),

b) Osteomyelitis und Periostitis nach akuten Infektionskrankheiten. Exanthematische Nekrosen.

II. Osteomyelitis und Periostitis der Kiefer durch fortgeleitete Infektion. Der Ausgangspunkt der Krankheit kann zu suchen sein:

1. in einem kariösen Zahne,
2. in der gangränösen Pulpa eines nichtkariösen Zahnes,
3. in der durch Zahnextraktion freigelegten Alveole,
4. in dem Zahnfleisch,
5. in einer an anderen Stellen das Kieferperiost erreichenden Wunde, insbesondere auch an einer Fraktur des Kiefers.

Ritter (8) verzichtet in seinem Werke auf jede Einteilung, er behandelt das ganze Gebiet vielmehr vom rein klinisch-empirischen Standpunkte.

Für den Praktiker erscheint mir ausschlaggebend, was Williger (9) zu der Frage der Einteilung der Kieferknochenentzündungen sagt. Williger betont dabei insbesondere den Punkt, der eigentlich die Grundlage der theoretischen Pathologie der Knochenentzündungen des Kiefers darstellt, d. i. die Möglichkeit einer Unterscheidung zwischen Ostitis und Osteomyelitis. Er äußert sich folgendermaßen: Da auch im markreichen Unterkiefer — im Vergleich zu dem markarmen Oberkiefer — die Entzündungsprozesse sich am häufigsten in der kortikalen Substanz abspielen, so erscheint für die durch die gewöhnlichen Eiterbakterien verursachten Kiefererkrankungen die Bezeichnung „akute Ostitis" treffender die Art der Erkrankung zu kennzeichnen als „akute Osteomyelitis". Auf Grund der Ursachen kommt Williger zu einer Einteilung in folgende Gruppen:

a) Infektionen im Anschluß an chemische Alterationen
b) „ „ „ „ Füllungen der Zähne,
c) „ „ „ „ Trauma, sei es der Zähne oder der Kiefer selbst
d) „ „ „ „ Zerstörung der Zähne durch Karies mit konsekutivem Pulpenzerfall.

Von dieser Einteilung möchte ich ebenfalls ausgehen, indem ich darauf hinweise, daß die oben aufgeführten Gruppen eine gemeinsame aetiologische Grundlage aufzuweisen haben, nämlich das Uebergreifen der Infektion aus der unmittelbaren Nachbarschaft auf die Kieferknochen. Schnitzler (12) hebt dieses Uebergreifen „per contiguitatem" als die weitaus häufigste Art der Kieferknocheninfektion auch bereits hervor. Noch einen Punkt haben diese Gruppen gemeinsam: sie sind es fast ausschließlich, die in der zahnärztlichen Praxis zur Behandlung gelangen. Ihrer Bedeutung entsprechend fasse ich diese Gruppen zusammen in die große Gruppe der Kontakt-Ostitis. Ihr gegenüber wird dann als die zweite Gruppe die auf rein hämatogenem Wege entstandene Ostitis zu stellen sein, während schließlich als dritte die auf spezifische Infektionen zurückzuführende Kieferknochenentzündung zu nennen sein wird. Schon an dieser Stelle läßt sich erkennen, daß die zweite und dritte Gruppe für den Zahnarzt im allgemeinen eine praktisch untergeordnetere Rolle spielen als die erste, da ihre Behandlung wohl meist in den Wirkungskreis der chirurgischen Klinik zu fallen pflegt. Es ist notwendig, dies hier zu betonen, weil in dem Rahmen meiner folgenden Ausführungen die erste Gruppe den weitaus größten Raum einnehmen wird.

I.

Die Kontakt-Ostitis.

Auch in der weiteren Unterscheidung sei es mir gestattet, dem Grundsatze der Häufigkeit zu folgen und nach Williger's Vorgange zunächst

die Ostitis veranlaßt durch den Zerfall der Pulpa

zu besprechen.

Die weitaus häufigste Art der Kiefer-Ostitis kommt zustande durch das Uebergreifen der Entzündung von einem erkrankten Zahne auf die Alveole. Sobald der kariöse Prozeß zur Infektion der Pulpa geführt hat, kommt es auch sehr bald nach der Pulpitis zur Periodontitis. Die Entzündung der Wurzelhaut bleibt natürlich nicht auf diese begrenzt sondern in allen Fällen wird sie sich mehr oder weniger auf den umliegenden Knochen ausbreiten. Nur einer Schutzvorrichtung des Körpers in Gestalt des Granuloms an der Wurzelspitze ist es zuzuschreiben, daß die Kiefer-Ostitis nicht zu den gewöhnlichsten Krankheiten gehört. Schwere Eiterungsprozesse werden verhältnismäßig selten beobachtet; kommen sie zustande, so ist es eine bekannte Tatsache, daß sie meist günstig verlaufen. Namentlich der Unterkiefer ist besonders widerstandsfähig, auch wenn er lange anhaltenden Entzündungen ausgesetzt ist. Williger (9) hat Fälle von perimaxillären Phlegmonen gesehen, bei denen das Periost wochenlang von dem entblößten Knochen durch jauchigen Eiter abgehoben worden war, ohne daß eine Nekrose sich einstellte. In einem ganz besonders schweren Falle fiel ihm aus der Inzisionswunde der gangränös zerfallene Masseter in stinkenden Fetzen entgegen, das Periost der Außenfläche des aufsteigenden Unterkieferastes war vollständig zerstört und doch kam es nicht zur Sequestrierung.

Fast alle Abszeßbildungen liegen nach dem Mundvorhofe zu, weil auf dieser Seite die Kortikalis nicht so starken Widerstand bildet, wie die zungenwärts gelegene dicke Knochenschicht.

Häufig kommt es zu Pulpenzerfall in einem gefüllten Zahne. Entweder sind die kariösen Massen nicht restlos entfernt worden oder die Entzündungserreger sind auf dem Wege der Dentinkanälchen in die Pulpa eingewandert und haben diese erst später zum Zerfall gebracht. Häufig liegen Kurpfuschereien zugrunde. So erwähnt Williger (9) folgende Fälle von Unterkiefer-Entzündung:

> Ein Dorfbarbier hatte einem jungen Mädchen den linken unteren ersten Molaren gefüllt, wahrscheinlich ohne die Freilegung oder den Zerfall der Pulpa festgestellt zu haben, denn unmittelbar nach der Füllung des Zahnes stellte sich eine heftige Kieferentzündung ein, die als Folge eine ausgedehnte Knochennekrose hatte.
>
> In einem anderen Falle hatte ein Zahntechniker den tief zerstörten linken unteren Molaren gefüllt, obgleich er erklärt hatte, daß dieser nicht mehr zu erhalten sein würde. Die Folge war nach drei Monaten eine schwere Knochenentzündung.

Manchmal behaupten die Patienten, daß nach der Entfernung eines Zahnes sich die Kieferentzündung eingestellt habe; da es sich fast stets um entzündete Zähne handelt, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, daß schon vor der Extraktion eine durch die zerfallene Pulpa herbeigeführte Knochenentzündung bestanden hat, die sich in ihrem Verlaufe durch die Entfernung des Zahnes aber nicht hatte aufhalten lassen. Williger (9) beschreibt mehrere Fälle:

> Ein Mann, bei dem die Extraktion der entzündeten tief zerstörten Wurzeln des linken unteren ersten Molaren nicht gelungen war, stellt sich mit einem Abszeß unter der Haut vor. Nach der Entfernung der Wurzeln ist in der Tiefe rauher fester

Knochen zu fühlen. Der Abszeß wird gespalten und es bildet sich ein Fistel, die erst heilt, nachdem sich ein Sequester abgestoßen hatte.

In einem anderen Falle handelte es sich um einen linken unteren dritten Molaren, der wegen Periostitis entfernt wurde. Am Tage nach der Extraktion zeigte sich eine phlegmonöse Knochenhaut- und Weichteilsentzündung; es wird breit im Mundvorhofe gespalten. Die Entzündung greift über die Mitte hinüber bis in die rechte Regio submentalis. Heilung tritt erst ein nach Abstoßung mehrerer Sequester im linken Unterkieferkörper und nach Verlust sämtlicher Zähne außer dem mittleren Schneidezahne.

Sehr häufig sind äußerlich intakte Zähne die Ursache der Ostitis. Trotz äußerlicher Unversehrtheit sind in diesen Zähnen die Pulpen zerfallen. Die Patienten entsinnen sich nicht, jemals ein Trauma erlitten zu haben, was sehr wohl verständlich ist, weil die Traumen, wie ich in dem nächsten Abschnitte näher begründen werde, so geringfügiger Natur sein können, daß sie dem Betroffenen nicht als Trauma zum Bewußtsein kommen.

Meist sind die unteren Schneidezähne betroffen. Es entstehen granulierende Wurzelhautentzündungen, die lange Zeit keine Beschwerden verursachen, bis eines Tages akute Nachschübe auftreten und sich eine Ostitis einstellt.

Williger (10) führt einen derartigen Fall an:

Bei einem jungen Mädchen hatten die äußerlich intakten unteren mittleren Schneidezähne zerfallene Pulpen. Infolge der sich bildenden Ostitis wurden mehrere kleine Sequester labialwärts abgestoßen und zwar nicht nur im Bereiche der betroffenen Zähne, sondern die Nekrose erstreckte sich bis über den rechten unteren Eckzahn hinaus.

Schon bei mehreren der vorhergehenden Fälle könnten, wie wir sahen, Traumen in der Aetiologie angenommen

werden. Eine ausschlaggebende Rolle kommt der traumatischen Entstehung im Folgenden zu.

Kontakt-Ostitis durch Infektion nach Trauma.

In diese Abteilung gehören zunächst jene Fälle, in denen es durch mangelhaft gelegte Füllungen, die am Zervikalrande überstehen, zu Nekrosen des Alveolarfortsatzrandes kommt. Meist handelt es sich um Füllungen an den Approximalflächen; der nicht fortgenommene Ueberschuß übt zunächst rein mechanisch einen Reiz auf die Interdentalpapille aus. Dadurch wird das Ligamentum circulare, das in gesundem Zustande den Zahnhals fest umschließt, aufgelockert und die in der Mundhöhle sich aufhaltenden Bakterien haben freien Zutritt zur Wurzelhaut und damit zur Alveole. Der Entzündungsprozeß pflanzt sich auf den Knochen fort und kann zum Verluste des Zahnes und des Alveolarfortsatzrandes führen.

Einen hierfür charakteristischen Fall beschreibt Kleinmann (13):

> Ein junger Mann klagte, es seien ihm aus den Zwischenräumen an den linken Prämolaren, welche beide medial große Amalgamfüllungen aufwiesen, kleine Knochenbröckel abgegangen. Das Zahnfleisch zeigte sich geschwollen und blaurot; auf Druck kein Eiter. Die Zähne auf Klopfen und Druck wenig empfindlich, Knochen auf Druck nicht schmerzend. Als sich nach 8 Tagen wieder ein Knochenstückchen löste, wurden die Zähne separiert und es ließ sich mit der Sonde ein Hohlraum im Knochen, sowie ein starkes Ueberstehen der Amalgamfüllungen feststellen. Nach Herausnahme der Füllungen ließen sich noch einige Sequesterchen auskratzen, worauf nach 14 Tagen Ruhe glatt anliegende Füllungen gelegt wurden. Die Beschwerden hatten nach Entfernung der fehlerhaften Füllungen aufgehört und sind seit Jahresfrist nicht wiedergekehrt.

Auch durch zu hohen Aufbau können Füllungen zur Ostitis führen. Beim Zusammenbeißen wird der zu hoch aufgebaute Zahn ganz besonders vom Kaudrucke getroffen. Durch die zu starke Belastung der Alveole stellt sich sehr bald eine recht unangenehme Empfindlichkeit des Zahnes ein. Wird die Ursache nicht beseitigt, so kommt es zu den oben geschilderten Entzündungsprozessen.

Hinweisen möchte ich ferner auf die Gefahr, welche zu gewaltsames Auseinanderdrängen der Zähne zwecks Füllung approximaler Höhlungen oder zu energisches Vorgehen beim Regulieren von Stellungsanomalien einzelner Zähne und nicht am wenigsten länger fortgesetztes starkes Hämmern von Goldfüllungen mit sich bringt.

Zu denselben Erscheinungen führt es, wenn bei Gelegenheit des Zahnersatzes die Zähne einem beständigen Druck oder Zug ausgesetzt sind, sei es nun durch von Klammern gehaltene Plattenprothesen oder durch nicht richtig konstruierte Brücken. Man bemerkt nach Römer (6) das Empfindlichwerden, wenn durch die angebrachten Klammern immer ein Zug oder Druck in der gleichen Richtung herbeigeführt wird. Dasselbe ist der Fall bei festsitzenden sowie bei abnehmbaren Brücken, wenn dieselben nicht derartig konstruiert sind, daß jedem zur Befestigung verwendeten Zahne oder Zahnwurzel die natürliche Eigenbewegung beim Kaudrucke gewährleistet wird.

Wie das Absterben der Pulpa nach einem Trauma zustande kommt, dafür hat Williger (11) eine Erklärung gefunden: Bei einem Studenten sollte die Stellung eines Schneidezahnes verbessert werden. Bei der Regulierung brach der Zahn im oberen Wurzelteile. Die mikroskopische Untersuchung zeigte im Gewebe der Kronenpulpa, also weit entfernt von der Bruchstelle, einen Bluterguß. Williger erklärt daher das Absterben der Pulpa nach Trauma folgendermaßen: Zähne mit enger Pulpenkammer, also besonders untere mittlere Schneidezähne, werden am häufigsten betroffen. Durch das Trauma entstehen im Pulpagewebe Blutergüsse, welche durch ihren Druck die Blutgefäße ab-

klemmen. Da ein Kollateralkreislauf in der Pulpa sich nicht bilden kann, so muß der peripher von dem Hämatom gelegene Abschnitt absterben.

Es ist eine Tatsache, auf die besonders hinzuweisen ist, daß die abgestorbenen Pulpen in äußerlich intakten Zähnen häufig gangränös zerfallen. Auf welchem Wege die den Zerfall veranlassenden Bakterien in die Pulpa gelangen, ist eine noch ungeklärte Frage. Walkhoff und Römer bezeichnen die Blutbahn als den führenden Weg. Partsch und Williger dagegen weisen nach, daß in den Zerfallsmassen der Pulpa eine ganze Anzahl verschiedener Bakterienarten vorhanden zu sein pflegen, die doch unmöglich alle in der Blutbahn kreisen können. Sie nehmen daher an, daß die Einwanderung durch feine, mit dem bloßen Auge nicht erkennbare Sprünge im Schmelz erfolgt.

Als Voraussetzung jedenfalls dafür, daß die Bakterien ihr Zerstörungswerk an der Pulpa ausüben können, bleibt bestehen, daß letztere in ihrer Widerstandsfähigkeit bereits geschädigt ist. Diese Schädigung wird sehr häufig, wie oben schon kurz erwähnt, durch Traumen geringfügigster Art hervorgerufen, z. B. durch: das Abbeißen von Fäden bei Näherinnen; das Halten von Nägeln bei Tapezierern; das Ansetzen von Trompeten bei Reitern. Außer dem Anstoßen an die Zähne kommt in letzterem Falle vielleicht auch noch die Erschütterung durch das Vibrieren beim Blasen als Trauma in Frage. Bei einem Schlächter habe ich als Ursache des Absterbens der Pulpen in den Schneidezähnen feststellen können; daß er die Gewohnheit hatte, beim Abbinden der Wurstdärme das eine Ende des Bindfadens mit den Zähnen festzuhalten.

Ist also in diesen Fällen die traumatische Ursache wohl zweifelsfrei, so lehrt andererseits auch die Erfahrung, daß bei Fehlen einer anderen einleuchtenden Ursache ein vereinzeltes oder fortgesetztes Trauma für die Aetiologie herangezogen werden kann. Ich möchte als Beispiel hierfür folgende Beobachtung erwähnen, die ich an der Zahnstation des Reserve-Lazarettes Tempelhof zu machen Gelegenheit hatte:

Ein etwa zwanzigjähriger Soldat kam zur Behandlung; er hatte seit längerer Zeit im Unterkiefer, besonders in der Kinngegend, Schmerzen, die sich allmählich bis zur Unerträglichkeit gesteigert hatten. Das Kinn war stark angeschwollen und gerötet. Die Frontzähne sowie die Prämolaren zeigten sich äußerlich intakt, aber stark gelockert. Der Patient konnte sich eines Traumas nicht entsinnen. Starker Fötor. Die Behandlung bestand zuerst in Entfernung des Zahnsteines und in lokaler Zahnfleischbehandlung. Nach einigen Tagen bildeten sich mehrere Fisteln nach dem Mundvorhofe. Die Zähne waren inzwischen so locker geworden, daß die Schneidezähne fast von selbst ausfielen. Jetzt wurden sämtliche lockeren Zähne entfernt, und es zeigten sich mehrere kleine Sequester. Während die Entzündung allmählich zurückging, dauerte die Knochennekrose noch mehrere Wochen lang an; fortgesetzt mußten noch Sequester entfernt werden, bis endlich Heilung eintrat.

Eine recht schwere Ostitis des Unterkiefers kann verursacht werden beim Durchbruch des unteren dritten Molaren. Wenn wegen Raummangels dieser Zahn so dicht an dem aufsteigenden Aste des Unterkiefers liegt, daß der hintere Zahnfleischrand sich nicht weiter zurückziehen kann, so bildet sich über der Zahnkrone eine Zahnfleischtasche, die leicht Speisereste aufnehmen kann. Beim Kauakte wird dieser Zahnfleischlappen von dem oberen Molaren gegen die Kauhöcker des unteren gedrückt; die andauernde Quetschung und die Infektion durch die Mikroorganismen, die sich in der Zahnfleischtasche angesiedelt haben, lassen eine eitrige Entzündung des Zahnfleisches entstehen, die sehr bald auf die umgebenden Weichteile und den Kieferknochen übergreift.

Ein ebenfalls nicht ungewöhnlicher Weg für den Eintritt der Infektionskeime in das Periost und weiterhin zum

Knochen sind jene Stichverletzungen, die zustande kommen durch: Fischgräten, Knochensplitter, Borsten der Zahnbürste sowie durch unzweckmäßigen Gebrauch von Zahnstochern. Durch alle diese Gegenstände können Verletzungen des Zahnfleisches hervorgerufen werden, und durch die kleinen Wunden finden die Infektionskeime den Weg zum Kieferknochen.

Daß bei Schußverletzungen und anderen Frakturen, insbesondere den komplizierten, die unmittelbare Nachbarschaft der mit Mikroorganismen übersäten Mundhöhle wohl ausnahmslos die Einwanderung von Infektionserregern mit sich bringt, ist selbstverständlich. Es ist aber bekannt, und ich kann es aus meiner Tätigkeit an der Kieferstation eines Reservelazarettes auf Grund vieler Beobachtungen bestätigen, daß diese Infektionen fast stets harmlos verlaufen. Ein weiterer Beweis für die Widerstandsfähigkeit des Unterkieferknochens und eine ernste Mahnung, daß bei diesen Verletzungen ein verfrühtes Entfernen aus dem Zusammenhange gelöster Knochenstücke durchaus zu verwerfen ist, besonders wenn sie noch mit dem Periost zusammenhängen.

Als letzte Abteilung der Kontakt-Ostitis ist zu besprechen diejenige, welche ihren Ursprung hat in der

Infektion nach chemischen Einwirkungen.

Hierzu können jene Fälle gerechnet werden, die auf gewerbliche chemische Einwirkungen zurückzuführen sind, sowie auch diejenigen, welche durch arzneiliche Maßnahmen entstehen.

In die Gruppe der chemischen Kontakt-Ostitis können wir die gewerbliche Phosphor-Ostitis einreihen, von welcher Arbeiter in Zündholzfabriken befallen wurden. Da seit dem Jahre 1907 in Deutschland die Verarbeitung des giftigen weißen oder gelben Phosphors gesetzlich verboten ist, so werden in den letzten Jahren nur noch vereinzelte Fälle von Phosphor-Ostitis beobachtet. In der Literatur einen Fall aus neuerer Zeit aufzufinden, ist mir freilich nicht

gelungen. Ich verdanke aber einer mündlichen Mitteilung des Herrn Prof. Dr. Williger die Erlaubnis, hier zu berichten, daß auf der chirurgischen Abteilung des zahnärztlichen Instituts der Universität Berlin während des Krieges ein Fall zur Beobachtung gekommen ist. Es handelte sich um einen Arbeiter, der bei der Munitionsherstellung mit Phosphortunke zu arbeiten hatte. Für heutige Zeit zweifellos eine Seltenheit!

Es scheint erwiesen, daß nur Individuen mit kariösen Zähnen oder mit Zahnfleischerkrankungen von diesem Leiden befallen wurden. Der Verlauf ist ähnlich der Periodontitis und Periostitis. Es stellt sich eine Anschwellung ein; der Kieferknochen wird durch Knochenauflagerungen stark verdickt; dann kommt es zur Eiterung und zur Lockerung der Zähne. Am Unterkieferrande bilden sich Abszesse. Im weiteren Verlaufe entstehen Sequester, und in den schwersten Fällen wird der ganze Unterkiefer nekrotisch.

Gewerbliche Quecksilber-Vergiftungen sind sehr selten, während arzneiliche Quecksilber-Ostitis bei der Syphilis-Behandlung etwas häufiger zur Beobachtung gelangt. Die Entstehung der Quecksilber-Ostitis ist folgendermaßen zu erklären: Das dem Körper einverleibte Quecksilber wird durch den Speichel ausgeschieden. Der örtliche Reiz bringt die Schleimhaut und besonders das Zahnfleisch zur Auflockerung. Dieses lockere Gewebe wird durch kleinste Einwirkungen verletzt und somit ist der Weg für die Infektionskeime gegeben.

Partsch (2) erwähnt einen Fall von Quecksilber-Nekrose bei Syphilis-Behandlung, bei dem der gesamte Alveolarfortsatz des Unterkiefers verloren ging.

Als arzneilich-chemische Unterkiefer-Ostitiden kann man solche bezeichnen, die infolge Arseneinlagen bei zahnärztlichen Maßnahmen zustande kommen können. Denn selbst dann, wo es fraglich ist, ob nicht auch Druckwirkungen oder gelegentlich Schädigungen durch Karbolsäure (als Bestandteil der Aetzpaste) mit eine Rolle spielen, ist der

natürliche Vorgang doch so, daß das Arsen zunächst auf das Zahnfleisch seine Wirkung ausübt, die sich dann auf den Knochen fortpflanzt.

Jedem Zahnarzte sind sicher Fälle von Arsen-Nekrose begegnet. Ich will nur einen Fall erwähnen, den ich vor Jahren zu behandeln Gelegenheit hatte:

> Einer Patientin machte ich in einem linken unteren Molaren eine Arsen-Einlage. Als sie nach zwei Tagen zur Weiterbehandlung in die Sprechstunde kam, stellte ich fest, daß durch eingebissene Speisereste die Einlage aus dem Zahne verdrängt worden war. Die Interdentalpapille war geschwürig zerfallen, das umliegende Zahnfleisch heftig gereizt, und der von der Arsenwirkung betroffene Teil des Alveolarfortsatzes lag als weißliche abgestorbene Knochenmasse frei. Nach Entfernung der nekrotischen Massen trat nach wenigen Tagen Heilung ein, ohne daß ein größerer Substanzverlust zu bemerken war.

Dies mag ein besonders leichter Fall gewesen sein; denn Williger (9) berichtet, daß in den Fällen, die ihm zu Gesicht kamen, in denen Arsen auf die Zahnfleischpapille gelangt war, jedesmal der betreffende Zahn und ein Teil des Alveolarfortsatzrandes verloren gegangen waren. Er hebt hervor, daß der Substanzverlust in jedem Falle aber nur unbedeutend gewesen war. Schwere Fälle von Unterkiefer-Nekrose, verursacht durch Arsen, beschreibt Williger (9):

> Bei einem jungen Mädchen war an dem rechten unteren zweiten Molaren in eine große medial gelegene Höhle eine Arseneinlage gemacht worden. Dem behandelnden Zahnarzte war eine distal gelegene Halskaries desselben Zahnes, die mit der medialen Höhle in Verbindung stand, unbemerkt geblieben. Die Folge war der Verlust des Zahnes und die Abstoßung eines 1 cm breiten und 2 cm langen bukkal gelegenen Sequesters.

In einem anderen Falle wurde nach kunstgerechter Arseneinlage in einem unteren Eckzahne die Pulpa entfernt, und alles schien in Ordnung zu sein. Da kam es nach 3 Wochen zu einer Kieferentzündung, der außer dem Eckzahne noch zwei Schneidezähne zum Opfer fielen. Außerdem wurde ein beträchtlicher Teil des Alveolarfortsatzes nekrotisch abgestoßen.

Williger betont, daß in diesem Falle jeder technische Fehler bei der Behandlung ausgeschlossen war und daß daher einer der seltenen Fälle von Idiosynkrasie gegen Arsen vorgelegen hatte.

Um einige Beispiele für den ernsten Verlauf, den die Kontakt-Ostitis des Unterkiefers nehmen kann, zu bieten, bringe ich kurz einige Fälle:

Arkövy (14) demonstrierte einen Fall von Nekrose des rechten Unterkiefers, bei der sich zwischen Mundhöhle und Außenhaut eine Fistel gebildet hatte, welche so weit war, daß man den kleinen Finger hindurchführen konnte. Die Nekrose entstand in der Gegend des linken Eckzahnes. Aber nach ausgeführter Nekrotomie und bei rationeller Zahnpflege konnten die übrigen Zähne — trotz des hohen Alters des Patienten — erhalten werden. Nach der Nekrotomie und Ausheilung des Knochens erfolgte das Zusammennähen der Fistelöffnung am Gesicht.

Ritter (8) beschreibt einen Fall von Unterkiefer-Nekrose mit tödlichem Ausgange:

Ein etwa fünfzigjähriger Mann stellt sich vor mit dem Ersuchen um Extraktion einer Zahnwurzel. Die Untersuchung ergab: Sämtliche Zähne des Ober- und Unterkiefers sind gelockert; die als schmerzhaft bezeichnete Stelle mit jauchigen Massen bedeckt. Die linke Unterkieferseite, vom Kinn bis zum Kieferwinkel, vollständig abgetrennt

und beweglich. Dem Munde entströmt ein penetrant jauchiger Geruch. Der Patient konnte vor Schwäche kaum reden. Seine Frau gab an: Ihr früher sehr starker, gesunder Mann hätte vor einem halben Jahre heftige Zahnschmerzen und häufige Anschwellungen des Gesichtes gehabt. Aerztliche Hilfe wäre aber nicht in Anspruch genommen worden. Bald hätten sich Magenbeschwerden und starke Abmagerung eingestellt. Jetzt wurde ein Arzt aufgesucht. Dieser überwies den Patienten in zahnärztliche Behandlung. Die Diagnose ergab eine leicht festzustellende Nekrose des Unterkiefers. Trotz ausgeführter Sequestrotomie starb der Patient nach wenigen Tagen an allgemeiner Entkräftung.

II.

Ostitis des Unterkiefers, hervorgerufen durch Infektion auf hämatogenem Wege.

Im Vorhergehenden habe ich mich mit der Form der Unterkiefer-Ostitis beschäftigt, für welche eine örtliche Ursache zu erkennen ist. Es gibt nun aber auch Fälle von Unterkiefer-Entzündung, in denen Zähne, Zahnfleisch und Mundschleimhaut völlig unversehrt sind. Für diese Form der Unterkiefer-Ostitis eine Parallele in der akuten Osteomyelitis der Röhrenknochen zu suchen, liegt daher nahe. Für sie muß der hämatogene Weg als die Entstehungsart angenommen werden.

Sie ist eine akute Infektionskrankheit und bietet auch am Unterkiefer, ebenso wie an den Röhrenknochen nach Beginn, Symptomen, Verlauf und Prognose, ein mit den oben geschilderten Fällen örtlicher Ostitis nicht auf die gleiche Linie zu setzendes Bild.

Die hämatogene Ostitis kommt an den Kiefern, ebenso wie an den kurzen und platten Knochen, viel seltener vor, als an den langen Röhrenknochen. Am Unterkiefer ist sie häufiger beobachtet worden als am Oberkiefer; jedenfalls weil der Unterkiefer in seiner Struktur den Röhrenknochen ähnlicher ist. Fast ausschließlich wird das jugendliche Alter von der Krankheit befallen, was ja auch für akute Osteomyelitis an den anderen Stellen des Skelettes gilt. Als Disposition können die andauernden Wachstumsvorgänge im Kiefer von der Geburt bis zur völligen Entwicklung der Kiefer angenommen werden. Perthes (7) hebt hervor, daß durch das Verhalten des Gefäßsystems an den Wachstumszonen, nämlich durch die physiologische Hyperämie mit Stromverlangsamung in den erweiterten Abschnitten, die

Ablagerung von im Blute kreisenden Keimen gerade an den langen Röhrenknochen und gerade zur Zeit des stärksten Knochenwachstums besonders begünstigt wird. Für den Unterkiefer können ähnliche Bedingungen angenommen werden, und zwar werden hier der Alveolarfortsatz und der Unterkieferwinkel besonders gefährdet sein, da an diesen Stellen das Wachstum am spätesten beendet ist.

Römer (6) nimmt ebenfalls an, daß eine Infektion auf dem Wege der Blutbahn erfolgen kann. Denn es ist bekannt, daß bei akuten Infektionskrankheiten, wie Gelenkrheumatismus, Typhus, Influenza, häufig Zahnschmerzen auftreten, für die keine andere Erklärung zu finden ist, als die Blutbahninfektion. Römer weist darauf hin, daß auch ganz gesunde Menschen zuweilen ein unbehagliches Gefühl und ein Lockerwerden der Zähne verspüren, ohne daß auch nur ein kranker Zahn zu entdecken wäre. Ebenso schnell wie die Erscheinung gekommen, so pflegt sie auch zu verschwinden, manchmal schon nach wenigen Stunden.

Williger (10) stimmt der Ansicht bei, daß es bei Kindern mit intakten Zähnen manchmal nach Masern oder Scharlach zu akuten ostitischen Erkrankungen der Kiefer kommt, ebenso wie an anderen Knochen. Er stellt aber die Forderung auf, daß eine hämatogene Ostitis der Kiefer nur dann angenommen werden dürfe, wenn das Zahnsystem vollkommen intakt ist und das Leben der Pulpen mit Sicherheit festgestellt werden kann.

Immerhin lassen sich diese Beobachtungen, wie sie Römer schildert, nicht auf eine Stufe stellen mit jener Form schwerer septischer, echter Osteomyelitis, wie sie Schnitzler(12) mitfolgenden Hauptsymptomen charakterisiert:

Sie setzt mit heftigen Erscheinungen ein, Schüttelfrösten, hohem Fieber, starker Gesichtsschwellung, Kieferklemme, schwerem Krankheitsgefühl, Lockerung mehrerer Zähne. Dazu stellen sich noch in den ersten Tagen wohl auch Erscheinungen allgemeiner Sepsis, wie Diarrhöen, Ikterus, Delirien ein. Das Resultat der Krankheit ist, wenn nicht

Tod infolge Septicämie oder eitriger Meningitis mit Sinusphlebitis, fast stets eine mehr oder weniger ausgedehnte Kiefer-Nekrose. Aber ich kann über diese Fälle kurz hinweggehen und zwar aus einem einfachen Grunde: Derartige Kranke pflegen bettlägerig zu sein und werden möglichst bald den chirurgischen Kliniken zugeführt. Immerhin sind einige Fälle auch von zahnärztlicher Seite veröffentlicht worden. So verweise ich aus der allerneuesten Literatur auf die Publikation von Unna (15), der einen Fall von Osteomyelitis mandibulae mit tödlichem Ausgange als die echte septische Osteomyelitis auffasst. Ich erinnere ferner an Michel (16), der einen Fall von „idiopathischer" zirkumskripter Periostitis (allerdings des Oberkiefers) benutzt, um Nessel's Ansicht zu widerlegen, daß er (Nessel) sich nicht hatte entschließen können, eine idiopathische Ostitis, Osteomyelitis und Periostitis externa anzunehmen.

Daß man aber offenbar verschiedener Ansicht über die hämatogene bezw. idiopathische oder nichtidiopathische Natur sein kann, beweist gerade der Unna'sche Fall. Denn seiner oben skizzierten Auffassung tritt Cohn (17) entgegen, indem er den Unna'schen Fall nicht für eine Osteomyelitis septica, sondern für eine Periodontitis septica maligna erklärt, die ihre Ursache tatsächlich in dem betreffenden ersten Molaren hatte.

Ich halte im übrigen die klinische Seite derartiger Fälle für bedeutungsvoller als die Diskussion über die Theorie der Entstehung und möchte aus diesem Grunde nur eine Beobachtung kurz anführen, die durch ihren schweren Verlauf bemerkenswert ist.

Dem Material der chirurgischen Abteilung des Zahnärztlichen Instituts der Universität Berlin entstammt folgender Fall von hämatogener Infektion und zwar auf metastatischer Grundlage nach Pneumonie:

> A. Kr., Büroangestellter, 38 Jahre alt, erkrankte Anfang Januar an einer Lungenentzündung, die regelrecht mit Krisis endete. Vierzehn Tage später trat unter erneutem Fieberanstieg eine außerordentlich schmerzhafte Anschwellung des Unterkiefer-

mittelstückes ein, mit Lockerung der vollkommen gesunden Frontzähne und der Prämolaren beiderseits. Der Zustand verschlimmerte sich rasch; zwei ganz lockere Schneidezähne wurden entfernt, dann brach stinkender Eiter durch die Zahnfleischtasche.

28. 1. 1920. Großer abgemagerter Mann im Zustande schwerer Erschöpfung. Unterkiefer im Mittelstück aufgetrieben; profuse stinkende Eiterung aus den leeren Alveolen; die noch vorhandenen Prämolaren, Eck- und Schneidezähne äußerlich intakt, aber locker. Schwellung der Weichteile; links deutliche Abszeßbildung am Unterkieferrande.

In Narkose Spaltung rechts und links am Unterkieferrande; Freilegung des vom Periost entblößten glatten Knochens. Eine probeweise Aufmeißelung links ergibt keinen Eiter in der Spongiosa.

Es setzte eine profuse jauchige Eiterung ein, die nach dem Munde und nach außen sich entleerte. Eine Totenlade bildete sich trotz langen Zuwartens nicht. Deshalb wurde vier Wochen später zur zweiten Operation geschritten. Von einem Hufeisenschnitte unterhalb des Kieferrandes wurde der Knochen freigelegt. Es zeigte sich eine Totalnekrose, die von der Gegend des rechten ersten Molaren bis zu derselben Gegend links reichte. Entfernung des Knochens, der dabei in zwei Stücke zerbrach.

Eine Erscheinung muß, als der eitrigen Ostitis des Unterkiefers eigentümlich, hervorgehoben werden. Das ist das multiple Auftreten der Nekrosen in dem ganzen Bereiche des Knochens. Man kann auf sehr zahlreiche Herde stoßen; ja die Zahl kann sich in die Hunderte erstrecken, je nach der Größe der Nekrosen, die zwischen dem Umfange eines Stecknadelkopfes und dem einer Bohne variiert. Die klinische Folge davon ist, daß ungezählte Sequesterchen noch Monate lang zur Abstoßung gelangen.

III.

Ostitis des Unterkiefers, zurückzuführen auf spezifische Infektionen.

Als die wichtigsten spezifischen Infektionen, welche eine Ostitis des Unterkiefers herbeiführen können, kommen in Betracht: Die Tuberkulose, die Knochensyphilis, die Tabes und die Aktinomykose; von anderen selteneren Affektionen, wie etwa Lepra, die ja in unserer Gegend kaum beobachtet wird, abgesehen.

Eine ausführliche Darstellung der Aetiologie, Pathogenese, Differentialdiagnostik und Therapeutik der spezifischen Ostitiden zu geben, würde ich für einen den Rahmen meiner Ausführungen weit überschreitenden Versuch halten. Ich beschränke mich deshalb auf die Wiedergabe einiger besonders charakteristischer Fälle:

Einen Fall von Totalexstirpation des Unterkiefers wegen Tuberkulose beschreibt Küttner (18):

> Ein neunzehnjähriges Mädchen litt seit einem Jahre an der langsam entwickelten Kiefererkrankung. Die Tuberkulose führte zu einer doppelseitigen Spontanfraktur, welche das Kinn aus dem Zusammenhange löste und weit gegen die Mundhöhle zurücksinken ließ. Es bestanden eine Anzahl Fisteln nach außen und nach der Mundhöhle. Bei der Operation wurde das von tuberkulösen Granulationen durchsetzte Mittelstück des Unterkiefers, sowie die beiden sich als nekrotisch erweisenden Seitenteile des Kiefers, die innen und außen ebenfalls von tuberkulösen Granulationen umgeben waren, entfernt.

Auch eine Beobachtung von Torger (19) erscheint mir bemerkenswert. Es handelt sich um primäre Tuberkulose des Unterkiefers:

> Mann von 26 Jahren, dem vor zwei Jahren der linke untere dritte Molar extrahiert worden war; starke Wurzelnekrose. Es blieb eine Fistel zurück. Die lokale Behandlung erwies sich erfolglos. Vor drei Monaten Torger's erstes Eingreifen; kein Verdacht auf Tuberkulose. Flächensequester wird entfernt; normale Heilung. Drei Monate später akute Schwellung der erkrankten Kieferpartie. Es bildet sich eine neue stark sezernierende Fistel. Weichteilschwellung, starke Schluckbeschwerden; heftig stechender Schmerz bei Druck auf die Wange. Kein Fieber, aber schlechtes Befinden: blaß, heiser, appetitlos. Sonde stößt auf Sequester. Jetzt Verdacht auf Tuberkulose. Es wird breit eröffnet, und es zeigt sich ein ziemlich großer in Granulationen eingebetteter Sequester. Bis in das gesunde Gewebe hinein werden die erkrankten Knochenmassen entfernt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt einwandsfrei Tuberkulose.

Was die syphilitische Kiefer-Ostitis anbetrifft, so ist früher wiederholt die Ansicht ausgesprochen worden, daß der Unterkiefer immun gegen Syphilis sei. Dem gegenüber führt Schmidt (20) eine Anzahl von Beobachtungen aus der Literatur an, welche keinen Zweifel lassen, daß es sich um periostale Gummata handelte und zwar saßen dieselben zum Teil am Alveolarrande, teils an der Außenfläche des horizontalen Astes, wiederholt mit Sensibilitätsstörungen des Nervus mentalis verbunden, gelegentlich zur Sequesterbildung führend. Oefter ist auch bei Syphilis partieller Schwund der Alveolarwände mit Ausfall der Zähne, besonders im Bereiche der Molaren, beobachtet worden.

Zwei Beobachtungen von Karies und Nekrose des Prozessus coronoideus sind wohl auf spezifische Erkrankungen des Periostes zu beziehen; dagegen ist es nicht sicher, ob einige veröffentlichte Fälle von eitriger Periostitis und Osteomyelitis des Unterkiefers mit ausgedehnter Nekrose selbst syphilitischer Natur und nicht nur accidentelle Erkrankungen bei syphilitischen Individuen waren.

Eine besondere Stellung nimmt die Unterkiefer-Ostitis bei Tabikern ein. In jedem Stadium der Tabes dorsalis kann es zu nekrotischen Prozessen und zur Abstoßung von Sequestern kommen. Durch tropho-neurotische Störungen wird ein Bezirk des Unterkiefers von der Ernährung abgeschnitten. Der Vorgang des Absterbens macht sich in der Schleimhaut und den übrigen Weichteilen in Form von geschwürigen Prozessen kenntlich; äußerlich intakte Zähne fallen aus, und in dem Bereiche des Knochengewebes kommt es zu nekrotisierenden Vorgängen, welche durch völliges oder fast völliges Fehlen von Entzündungserscheinungen und Eiterung charakterisiert sind. Wenn dann schließlich die Demarkation des außer Ernährung gesetzten Knochenbezirkes vollendet ist, kann der von Weichteilen entblößte Sequester herausgenommen werden.

In einem mir von Herrn Prof. Dr. Williger zur Verfügung gestellten Falle aus seiner Privatpraxis hatte der Patient ein Lockerwerden der Zähne bemerkt. In dem Verlaufe des Leidens fielen zuerst die unteren Frontzähne aus; dann stellten sich nekrotische Prozesse an dem Mittelstück des Unterkiefers ein. Nach und nach konnten nekrotische Teile in Form von flachen Sequestern entfernt werden. So zog sich das Leiden hin, bis nach etwa einem Jahre der ganze rechte aufsteigende Ast als abgestorbenes Knochenstück mit der Kornzange nach der Mundhöhle zu herausgenommen werden konnte. Besonders bemerkenswert ist, daß die Operation

sich ohne Narkose durchführen ließ und nahezu schmerzlos verlief.

Dieser fast schmerzfreie Verlauf ist für die tabische Natur des Leidens charakteristisch.

Inwieweit man die Prozesse, welche sich bei Aktinomykose des Unterkiefers abspielen, zur Ostitis rechnen kann, erscheint fraglich. Jedenfalls steht soviel fest, daß der eigentliche Vorgang bei Aktinomykose nicht als reine Knochenentzündung, sondern als Knocheneinschmelzung anzusprechen ist. Es kommt hinzu, daß die Aktinomykose den Knochen selbst nur außerordentlich selten befällt. Die Eintrittsmöglichkeiten des Strahlenpilzes sind entweder von kariösen Zähnen her gegeben — dies, wie Partsch nachgewiesen hat, der häufigste Infektionsweg — oder durch das Eindringen pilztragender Fremdkörper von der Schleimhaut oder der äußeren Haut her. Gewiß kann dabei gelegentlich von Anfang an die Infektion bis auf den Knochen getragen werden und als erstes Symptom eine aktinomykotische Periostitis erzeugt werden.

Indessen sind solche Fälle subperiostaler Entzündung nur sehr selten beobachtet worden. Die Regel ist es, daß zunächst parostale Prozesse erst durch kontinuierliches Tiefergreifen den Knochen erreichen. Aber die Fälle, in denen der Kieferknochen selbst betroffen war, sind eine große Seltenheit und die in der Literatur sich häufig vorfindende Bezeichnung „Kieferaktinomykose“ ist nicht wörtlich zu nehmen. So fand Schlange (21) unter 47 Fällen von sogenannter „Kieferaktinomykose“ nur einmal den Knochen ergriffen.

Aus diesen Gründen begnüge ich mich mit den eben gegebenen Bemerkungen.

Wir haben gesehen, daß je nach ihrer Aetiologie die klinischen Erscheinungen und der Verlauf der Ostitis des Unterkiefers reiche Verschiedenheiten aufweisen. Es ist infolgedessen nicht möglich, die Therapie aller einzelnen Erscheinungsformen in bestimmte Sätze zusammenzufassen. Ich habe deshalb in meinen Ausführungen bei Beschreibung der einzelnen Fälle Gelegenheit gesucht, die jeweils gebotene Therapie anzugeben. Nur eins sei als allgemein bindender Grundsatz betont:

Wie kaum ein anderes Feld der Zahnheilkunde legt die Kieferostitis dem Zahnarzte die Pflicht auf, in jedem Falle sich die Bedeutung jedes erhaltungsfähigen Zahnes vor Augen zu halten. Die Entwicklung der ostitischen Prozesse verbessert nämlich nicht selten die Aussichten auf Erhaltung des Zahnes, je länger man sie beobachtet, ohne sich vorzeitig zu operativem Einschreiten zu entschließen.

So gibt es Fälle, in denen anfänglich das Röntgenbild multiple ostitische Herde in der Nähe der Wurzelspitze aufweist. Bei sofortiger Ausräumung dieser Herde würde man die zuführenden Gefäße für alle anscheinend beteiligten Zähne so schädigen, daß ihre Erhaltung schon dadurch in Frage gestellt würde. Bei längerem Zuwarten unter Kontrolle durch das Röntgenbild wird man dagegen damit rechnen können, daß der Sequester sich löst und durch die Fistel austritt, ohne daß eine gewaltsame Eröffnung notwendig sein wird. Auch die Möglichkeit ist nicht außer Betracht zu lassen, daß kleine Sequester zur Aufsaugung gelangen.

Ich bin mir bewußt, nur bruchstückweise über das Krankheitsbild der Ostitis des Unterkiefers berichtet zu haben. Es gibt wohl kaum einen Punkt in allen mit der Unterkieferostitis zusammenhängenden Fragen, der nicht zu weiterem Nachdenken und zu dem Wunsche nach fortgesetzten Forschungen anregte.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Universitätsprofessor Dr. Williger für die liebenswürdige Ueberlassung der Fälle, sowie für die Anregung und freundliche Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszudrücken.

Literatur-Verzeichnis.

1) Partsch: „Ueber nekrotische Prozesse an den Kiefern". Oesterr. Zeitschr. für Stomatologie, 1914. Heft 11.

2) ders.: „Chem. Nekrosen am Knochen". Berl. klinische Wochensch. 1912, Nr. 13.

3) ders.: „Dritter Bericht der Poliklinik für Zahn- und Mundkrankheiten des zahnärztlichen Instituts der Kgl. Universität Breslau". Leipzig 1897.

4) Axhausen: „Knochennekrose und Sequesterbildung". D. med. Wochensch. 1914, Nr. 3.

5) Sieberth: „Die Mikroorganismen der kranken Zahnpulpa". Diss. Erlangen 1900.

6) Römer: „Periodontitis und Periostitis alveolaris". Scheff, Handb. d. Zahnheilk., 1909, 3. Aufl. Bd. II, 1. Abt.

7) Perthes: „Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer". Stuttgart 1907.

8) P. Ritter: „Zahn- und Mundleiden mit Bezug auf Allgemeinerkrankungen". Berlin 1907, II. Aufl.

9) Williger: „Kasuistische Beiträge zum Krankheitsbild der akuten Kiefer-Ostitis". Korr. f. Zahnärzte, Band 40, 1911, Heft 3.

10) ders.: „Akutentzündliche Erkrankungen der Kiefer ohne erkennbare Eintrittspforte". Korr. f. Zahnärzte, 1910, Heft 3, S. 193.

11) ders.: „Zähne und Trauma". Dt. Zahnheilkunde in Vorträgen, Heft 16, 1911.

12) Schnitzler: „Periostitis und Osteomyelitis des Kiefers". In Scheff Handb. d. Zahnheilk. 1909, 3. Aufl., Bd. II, 1. Abt.

13) Kleinmann: „Zwei Fälle von Drucknekrose an den Alveolarfortsätzen". Dt. Mon. f. Zahnheilk. 1917, Heft 6, S. 320.

14) Arkövy dem.: „Nekrosis alveolaris maxillae inferioris dextri". Oest. ung. Vierteljsch. f. Zahnheilk. 1901, Heft 1, S. 97.

15) Unna: „Osteomyelitis mandibulae mit tödlichem Ausgange“. Dt. zahnärztliche Wochensch. 1919, Nr. 39.

16) A. Michel: „Ein Fall von idiopathischer zirkumskripter Periostitis des rechten Oberkiefers“. Korr. f. Zahnärzte, Bd. 30, Heft 2.

17) J. Cohn: „Bemerkungen zu dem Artikel: Osteomyelitis mandibulae“. Dt. zahnärztl. Wochensch. 1919, Nr. 44.

18) Küttner dem.: Totalexstirpation des Unterkiefers wegen Tuberkulose“. B. Kl. W. 1910, Nr. 3. Vereinsbericht Breslau.

19) Torger: „Ueber einen Fall von primärer Tuberkulose des Unterkiefers“. Zahnärztl. Rundsch. 1919, Nr. 51, S. 544.

20) M. B. Schmidt: „Pathologie des Knochensystems“. Lubarsch-Ostertag: Ergeb. Allg. Path. VII. Jahrg. über 1900, S. 256.

21) Schlange: „Zur Prognose der Aktinomykose“. Verhandlg. 21. Chir. Kongr. 1892. Band II, S. 241.

Lebenslauf.

Ich, Gustav Hummel, katholischer Konfession, wurde am 26. Dezember 1884 zu Berlin als Sohn des Kaufmanns Otto Hummel und seiner Ehefrau Eleonore, geb. Lucas geboren. Ostern 1904 verließ ich das Falk-Real-Gymnasium zu Berlin mit dem Zeugnis der Reife für Prima, um mich dem Studium der Zahnheilkunde an der hiesigen Universität zu widmen. Im Sommer 1907 legte ich in Berlin das zahnärztliche Staatsexamen ab. Nachdem ich darauf meine militärische Dienstpflicht erfüllt hatte, ließ ich mich im Oktober 1908 in Berlin-Schöneberg als Zahnarzt nieder. Am Weltkriege nahm ich teil, zuerst als Unteroffizier im Regiment Augusta, dann als Zahnarzt an einem Kieferschußlazarett und an verschiedenen Zahnstationen.

Am 17. November 1919 legte ich nachträglich die Reifeprüfung ab am Hindenburg-Real-Gymnasium zu Berlin-Oberschöneweide. Als Vorbereitung für die Promotion zum Doktor der Zahnheilkunde hörte ich an der hiesigen Universität Vorlesungen während des Zwischensemesters Herbst 1919 und während des Wintersemesters 1920.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten: Albrecht, Albu, Becker, Börnstein, Busch, Dieck, Engelmann, Fritsch, Hertwig, Landolt, Miller, Franz Müller, Orth, Virchow, Waldeyer, Warnekros, Williger.